Totalnekrose des Pankreas.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

ACAD. MED. BAT. BIBL.

vorgelegt von

Artur Riegg,
prakt. Arzt aus Reisensburg.

Tag der mündlichen Prüfung: 29. Juli 1907.

Erlangen.
K. B. Hof- u. Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn.
1909.

116

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. Graser.

Dekan: Herr Professor Dr. Hauser.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542703_0054

Es ist eine merkwürdige Erscheinung, daß die Erkrankungen eines lebenswichtigen Organs sich so lange den Beobachtungen der forschenden Medizin entzogen, wie dies bei den Krankheiten der Bauchspeicheldrüse der Fall war. Während schon längst alle anderen intraabdominellen Erkrankungen die ihrer Bedeutung für das menschliche Leben entsprechende Würdigung gefunden hatten, waren die pathologischen Veränderungen der Bauchspeicheldrüse und deren Folgen für die Gesundheit des Menschen der wissenschaftlichen Medizin noch vollkommen fremd geblieben.

Allerdings finden wir schon im Jahre 1852 eine Mitteilung Virchows über einen eigenartigen Fall von Degeneration des Pankreas, welche er bei der Obduktion einer 84jährigen, syphilitischen, abgemagerten Frau vorfand.

Weiter haben 1860 Klob, Hooper 1861 und Klebs 1870 über Veränderungen im Bereiche des Pankreas berichtet, die wir wohl zu dem großen pathologisch-anatomischen Bild rechnen dürfen, das wir als Pankreasfettnekrose bezeichnen. Doch waren die Beobachtungen der erwähnten Autoren für die Wissenschaft nicht hinreichend, um darin ein ganzes in sich abgeschlossenes Krankheitsbild zu erkennen.

Erst im Jahre 1882 veröffentlichte ein Thüringischer Arzt, W. Balser, eine Arbeit: „Über Fettnekrose, eine

zuweilen tötliche Krankheit," in welcher er eine makroskopische und mikroskopische Beschreibung gab über eine bei Sektionen öfters beobachtete Veränderung des intraabdominellen Fettgewebes, die er in Zusammenhang brachte mit einer Erkrankung des Pankreas. Bei 25 Leichen ohne Wahl sah Balser fünfmal im Pankreas und dessen fettreicher Umgebung kleine, punktförmige bis stecknadelkopfgroße, opake, gelbweiße, auf der Schnittfläche meist ovale Herde im Fettgewebe. Auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen kam er zu der Anschauung, daß es sich um einen nekrotischen Prozeß im Fettgewebe handle, der in einer zu üppigen Wucherung junger Fettzellen auf Kosten des umgebenden Gewebes seine Ursache habe. Er faßt das Resultat seiner Untersuchungen in folgendem zusammen: „Es gibt bei vielen Menschen Wucherungsprozesse der Fettzellen in der Umgebung des Pankreas. Dieselben erreichen ausnahmsweise, besonders bei sehr fettreichen Leuten, eine solche Ausdehnung, daß größere Partien des abdominalen Fettes absterben, die durch dieses Absterben, seine große Ausdehnung allein oder durch damit verbundene Blutungen zum Tode führen."

Mit dieser Arbeit hatte Balser der Wissenschaft die erste Anregung zu weiterem Forschen auf dem Gebiete der Pankreasfettnekrose gegeben. Es erschienen nun in den folgenden Jahren bis auf die neueste Zeit verschiedene Arbeiten, die mit dem pathologisch-anatomischen Befund, den Balser erhoben hatte, vollständig übereinstimmten; hinsichtlich der Pathogonese der Fettnekrose jedoch wichen sie von der Anschauung Balsers ab. Während also Balser, wie oben beschrieben, annahm, es handle sich bei der Fettnekrose um eine Art Nekrobiose des allzu reichlich wuchernden Fett-

gewebes, hielt Chiari, der schon ein Jahr nach Balser eine Arbeit veröffentlichte, die Gewebselemente, die Balser als in starker Proliferation begriffen bezeichnete, für im Gegenteil zerfallende Fettzellen und sah in der Fettnekrose den gleichen Vorgang wie in der regressiven Metamorphose andrer Gewebe.

Diesen beiden Autoren entgegen stellt Langerhans, gestützt auf seine bahnbrechenden Untersuchungen, die Behauptung auf, die Fettnekrose sei das Resultat eines chemischen Prozesses; seine Anschauung lernen wir aus folgendem kennen:

„Die multiple Nekrose des Fettgewebes beginnt mit der Zersetzung des in den Zellen enthaltenen neutralen Fettes; die flüssigen Bestandteile werden eliminiert und die festen Fettsäuren bleiben liegen; letztere verbinden sich mit aus dem Blute stammendem Kalk zu fettsauren Salzen und bedingen ihrerseits als dem Organismus fremde Körper erst sekundär den Mortifikationsprozeß des Fettgewebes.“

Diese Langerhanssche Theorie wurde in der Folge durch die meisten der immer zahlreicher werdenden Arbeiten bestätigt, so in neuester Zeit durch die Mitteilungen von Truhart einerseits, Katz und Winkler andrerseits.

Man geht demnach nicht zu weit, zu behaupten, die Pathologie habe bezüglich der Kenntnis der Pankreasfettnekrose Endgiltiges erreicht; doch gilt dies nicht im entferntesten für die Ätiologie, das klinische Symptomenbild und die Therapie dieser Erkrankung. Das Studium der Literatur lehrt uns, daß hierüber die Anschauungen der Wissenschaft sogar in ganz prinzipiellen Punkten noch vollkommen unklar sind. Diese Tatsache läßt die Veröffentlichung jedes typischen Falles

von Pankreasfettnekrose gerechtfertigt erscheinen, der uns Gelegenheit bietet zu Erörterungen über strittige Punkte. Aus diesem Grunde möchte ich in folgendem über einen mir von Herrn Professor Dr. v. Kryger überlassenen Fall von Pankreasfettnekrose in Kürze berichten:

Krankengeschichte.

Christian S., Werkmeister, 50 Jahre.

Aufenthaltszeit in der medizinischen Klinik 3. XI. 06 bis 6. XI. 06.

Anamnese: Vor drei Jahren Blutvergiftung an einer Hand, die rasch wieder abheilte; sonst war Patient stets ganz gesund und hatte nie über etwas zu klagen. Vater und Mutter starben in hohem Alter an Alterserscheinungen. Von den Geschwistern ein Bruder nach Apoplexie gelähmt, ein zweiter Bruder soll lungenkrank sein, die Schwestern sind gesund, ebenso alle drei Kinder. Während Patient bis August 1905 nie irgendwelche Beschwerden hatte, stellte sich plötzlich ein sehr heftiger Gallensteinkolikanfall ein, der fast acht Tage anhielt, sodaß Patient während dieser Zeit kein Auge schloß und vor Schmerzen laut schrie. Durch Einspritzungen wurde keine Linderung erzielt. Während dieser Zeit starke Verstopfung, die dann durch Ölklystiere behoben wurde. In diesem Stuhl wurden angeblich zwei Steine, daneben aber massenhaft Gries gefunden.

Seit dieser Zeit bestehen Beschwerden. Wenn auch über ein Jahr kein typischer Gallensteinkolikanfall mehr beobachtet wurde, so klagte Patient doch besonders beim Gehen und bei Anstrengung über Druckgefühl der beiderseitigen Weichengegend und hatte

das Gefühl, als ob im Leib etwas locker wäre und immer sich bewege.

Seit dieser Zeit (August 1905) bestehen auch Kreuzschmerzen, die sich bei Anstrengung, Bewegung u. s. w. stärker geltend machten und oft so stark wurden, daß Patient sich zu Bett legen mußte; auch konnte er sich nur sehr schwer aus sitzender Stellung erheben und gehen.

Am 24. Oktober 1906 abends stellte sich abermals ein starker Schmerz, jedoch vorwiegend in der l. Seite des Leibes ein, der sich dann im Lauf des nächsten Tages unter krampfartigen Anfällen mehr auf das r. Abdomen und die Nabelgegend lokalisierte. Die Schmerzen wurden von Tag zu Tag heftiger, der Leib wurde sehr aufgetrieben, das Allgemeinbefinden verschlimmerte sich zusehends, sodaß Patient die Klinik aufsuchte.

Befund: Patient kommt in schwer erkranktem Zustand in die Klinik; Ernährungszustand gut, reichlich Fettansatz, Atmung beschleunigt und erschwert. Pupillen beiderseits gut reagierend. Von seiten der Gehirnnerven keine Störung.

Lunge: L. h. u. vom 8. B. W. abwärts absolute Dämpfung; Atmungsgeräusch über der gedämpften Stelle aufgehoben. Eine Probepunktion ergibt stark hämorrhagisches Exsudat. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich hauptsächlich Blutzellen, aber keine größere Zahl Endothelien. Übriger Lungenbefund normal.

Herz normal.

Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben und in der Nabelgegend selbst bei leichter Palpation sehr schmerzempfindlich. Leber vergrößert, dieselbe über-

ragt zwei Finger breit den Rippenbogen; Milz nicht zu fühlen. — Unter dem Leberrand, deutlich von demselben abzugrenzen, ist etwa der Lage des Colon transversum entsprechend ein derber, großer, etwa vorderarmdicker Tumor zu fühlen, der bei der Atmung kaum verschieblich ist. In den unteren Partien des Abdomens ist deutlich Ascites nachweisbar. Kein Icterus.

Urin enthält kein E u. Z, stark Indican. Bauchdeckenreflexe erloschen. Sehnenreflexe normal.

Sputum ohne T. B.

Setzt man den Patienten im Bett auf, so stellt sich ununterbrochener Singultus ein; geringste Bewegungen rufen heftige Schmerzen im Leib hervor, dabei starke Beschleunigung der Atmung und Pulsfrequenz.

6. XI. 06. Befinden verschlimmert sich von Tag zu Tag; Pulsfrequenz klein, leichte Somnolenz; bisher kein Stuhl, der Meteorismus viel stärker, weshalb eine Palpation kein bestimmtes Ergebnis mehr liefert. Ad forum chirurgicum.

Chirurgischer Bericht:

6. XI. 06. Patient wird nachmittags 1 Uhr von der medizinischen Klinik eingeliefert, wo er seit einigen Tagen beobachtet wurde und schließlich die Diagnose auf Ileus, wahrscheinlich infolge entzündlicher Abdominalerkrankung gestellt wurde.

Im Lauf der Nacht hat sich offenbar immer mehr das Bild der Darmparalyse und der diffusen Peritonealreizung entwickelt: Singultus, Kot- und Gasverhaltung, mäßig starker, allgemeiner Meteorismus, diffuse Druckempfindlichkeit am deutlichsten im Epigastrium, daher in Morphium-Chloroformnarkose sofortige Laparatomie.

Nach Eröffnung des Leibes in der Medianlinie durch Schnitt vom Processus ensiformis bis zum Nabel kommt mäßige Menge trüb hämorrhagischen Exsudates zum Vorschein; Darmschlingen mäßig gebläht, Serosa sehr lebhaft injiziert, aber glänzend ohne Beläge.

Dagegen im subserösen Fett sowohl der Bauchwand als namentlich im großen und kleinen Netz massenhafte herdförmige, graugelbe, matte bis linsengroße Verfärbungen, zum Teil konfluierend, die sofort als Fettnekrose angesprochen werden. Beim Bestreben nunmehr gegen das Pankreas vorzudringen, ergeben sich unüberwindliche Schwierigkeiten durch einen kompakten entzündlichen Tumor, der vor dem Pankreas gelegen ist und aus Querkolon, Magen und dem vollkommen nach oben zu aufgerolltem Netz besteht. Die entzündliche Verklebung dieser Teile ist so innig, daß beim Versuch, durch das Konglomerat durchzugehen äußerst lebhafte Blutung eintritt, weshalb davon abgesehen wird. Auch das Ligamentum hepato-gastro-duodenale beteiligt sich so weitgehend an der Überlagerung des Pankreas, daß es aus dem gleichen Grunde unmöglich ist, durch die Bursa omentalis minor an das Pankreas zu gelangen.

Es wird daher das Exsudat aus dem Bauchraum ausgetupft und ein ausgebreiteter Tampon auf die das Pankreas deckenden Teile gelegt und durch die zum größten Teil offen gehaltene Bauchwunde nach außen geleitet.

Abendtemperatur 38^6, Puls 132, Patient ist sehr elend, erbricht häufig. Im Urin $1^1/_2\,\%$ Zucker; kein Stuhl, kein Flatus.

Morphin 0,01, Campher subcutan, Kochsalzinfusion 1000 ccm.

7. XI. 06. Nacht war leidlich. Morgentemperatur 37^6, Puls 120. Patient fühlt sich leidlich. Auf Einlauf abends breiiger Stuhl; nachmittags wieder Erbrechen, das sich gegen Abend fast alle Viertelstunden wiederholt. Auf Magenspülung wesentliche Erleichterung. Erbrechen hört auf, abends 36^9, Puls 120.

8. XI. 06. Patient ist sehr elend, auf Einlauf gestern Stuhl.

9. XI. 06. Größtenteils somnolent, kein Erbrechen mehr; Temperatur 36^9, Puls 120, zweistündlich Campher, Verbandwechsel, Lockerung der Tamponade, Wunde reizlos, vollkommen trocken, Druckempfindlichkeit im Epigastrium unverändert.

11. XI. 06. Verbandwechsel. Entfernung des Tampons; Wunde trocken, Exsudat fließt nicht nach. Temperatur 36^9, Patient fühlt sich wohler, ist auch objektiv frischer; nimmt etwas flüssige Nahrung.

12. XI. 06. Temperatur steigt wieder an, relative Besserung hält an, Puls 96. Mit Rücksicht auf das leidliche Befinden wird

13. XI. 06 in Äthernarkose ein Parallelschnitt zum r. Rippenbogen angelegt, am äußern Rand des Rektus eingegangen, der Rand ein Stück weit quer eingeschnitten, der Rektus abgetrennt und nach Eröffnung des Bauchfells die Gallenblase aufgesucht; dabei entstehen wegen der auch hier bestehenden intensiven Verwachsungen große Schwierigkeiten. Nach Lösung der ausgedehnten Netzadhäsionen kommt man an den Fundus der Gallenblase, die sehr tief liegt, klein und geschrumpft ist, palpatorisch keine Konkremente enthält. Sie wird umstopft und eröffnet.

Die Wand ist stark verdickt, derb; der Inhalt besteht aus wenig gallig gefärbtem Schleim; auch jetzt

sind keine Steine nachweisbar; Gallengänge derartig in Verwachsungen eingebettet, daß sie nicht kontrolliert werden können.

In die Gallenblase wird ein Jodoformgazestreifen eingeführt, die übrige Wunde wird tamponiert, aseptischer Verband, Kochsalzinfusion. Patient abends stark kollabiert, pulslos, Herztätigkeit trotz Campher nicht zu heben, Bewußtlosigkeit, nachher ausgesprochene Agone.

14. XI. 07. Morgens $1^1/_4$ Uhr Tod im Kollaps.

Sektionsbericht:

Mittelgroße, männliche Leiche in gutem Ernährungszustand; Totenstarre besteht; am Rücken einige Totenflecke; Hautfarbe gelbweiß, im Gesicht mit einem eigentümlichen Stich ins Graue; Sclerae nicht ikterisch. Haupthaar grau meliert, Fettpolster besonders über dem Abdomen stark entwickelt, Muskulatur gut, Knochenbau derb.

Brusthöhle: Brustmuskulatur gut entwickelt, Thorax faßförmig. Interkostalräume eng; epigastrischer Winkel weit, steht in Inspirationsstellung.

Nach Abtragung des Sternums die Lungen weit nach vorne reichend, mit ihrem vorderen medialen Rande den Herzbeutel nur in geringer Ausdehnung freilassend.

Herzbeutel leer, r. Vorhof enthält wenig dünnflüssiges Blut, das beim Anschneiden der Vena cava abfließt. In der l. Pleurahöhle ca. 200 ccm dünnflüssiger mit großen gequollenen hämorrhagisch verfärbten Fibrinflocken untermischter Flüssigkeit; r. Pleurahöhle leer.

Linke Lunge: Oberlappen voluminös, Ränder l. abgestumpft. Pleura überall glatt und spiegelnd. Die

Lunge fühlt sich wie ein Flaumfederkissen an, kollabiert wenig beim Anschneiden, Schnittfläche mäßig blutreich.

Unterlappen: Pleura zart, glatt, spiegelnd. Parenchym fühlt sich etwas fester an und ist schwerer als der Oberlappen. Über die Schnittfläche quillt enorme Menge blutig schaumiger Flüssigkeit.

Rechte Lunge: Oberlappen: Pleura zeigt über der Spitze mehrere derbe fibröse Auflagerungen, im übrigen glatt, spiegelnd, wie der l. Oberlappen.

Mittellappen wie der Oberlappen.

Unterlappen wie der l. Unterlappen.

Herzbeutel: Innenfläche zart, glatt spiegelnd; an der Umschlagstelle auf die großen Gefäße finden sich einige zarte, fibröse Ahäsionen zwischen den großen Gefäßen und der hinteren Herzbeutelwand.

Herz: Faustgroß. Epikardiales Fettpolster sehr reichlich entwickelt. Über dem l. Ventrikel ein ca. zweimarkstückgroßer Sehnenfleck.

Auf dem Querschnitt der r. Ventrikel leicht dilatiert und hypertrophisch.

Pulmonalostium normal weiß, enthält flüssiges Blut und Cruor, Taschen zart, Intima glatt.

Tricuspidalostium für drei Finger bequem durchgängig, Klappen zart.

Linker Vorhof enthält wenig Cruor und Fibringerinsel, Mitralostium für zwei Finger durchgängig; die Segel an den Schließungsrändern ganz leicht verdickt.

Linker Ventrikel normal weit, ebenso das Aortenostium; Taschen im Ganzen zart.

In den l. Kranzarterien ca. 4 cm vom Abgang aus dem Sinus Valsalvae entfernt finden sich einige

kleine beerenartige, arteriosklerotische Verfettungs- und hyaline Degenerationsbezirke.

Aorta normal weit, ca. 2 cm über den Taschen mehrere gelbweiße und bläulichweiße, transparente, leicht erhabene Bezirke, die sich verstreut über die ganze Aorta thoracica finden, besonders in der Nähe des Abgangs der Arterien.

Ösophagus zeigt in seiner unteren Hälfte zahlreiche kleine, perlschnurartig aneinander gereihte, abhebbare, milchigweiße Verdickungen in Form von kleinen ovalen Quaddeln. Schleimhaut etwas stärker injiziert. Kehlkopf und Trachea ohne besonderes.

Schilddrüse: Beide Seitenlappen stark vergrößert, ebenso der Mittellappen, der bis nahe an das Pomum Adami reicht, von grobkörniger, knotiger Oberfläche; auf dem Durchschnitt von zahlreichen größeren und kleineren mit Colloid erfüllten Bläschen durchsetzt.

Bauchhöhle: Abdomen stark vorgetrieben. In der Medianlinie eine 16 cm lange durch Silber- und Seidennähte vereinigte Operationswunde, die von einem ca. 5 cm vom Processus xiphoideus nach abwärts gelegenen Punkte zur Symphyse hin verläuft. Eine fast ebenso lange Wunde findet sich in der Mamillarlinie von der Gallenblasengegend nach abwärts verlaufend; von der Mitte dieser Wunde nach der r. Bauchseite eine ca. 8 cm lange, durch Naht vereinigte Wunde. Aus beiden, der medianen und der seitlichen Wunde ragt ein Gazetampon hervor.

Unterhautfettgewebe stark entwickelt, in der Nachbarschaft des Tampon stark hämorrhagisch infiltriert.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle drängen sich die stark geblähten Darmschlingen hervor.

In der Bauchhöhle einige Kubikzentimeter trübe mit eigentümlichen, krümeligen weißen Massen untermischte, hämorrhagische Flüssigkeit.

Das Peritonaeum parietale von zahlreichen kleinen, stecknadelkopf- bis linsengroßen, opaken, stearintropfenähnlichen Herdchen von gelbweißer Farbe und weicher, krümeliger Konsistenz durchsetzt.

Dieselben Veränderungen zeigt das voluminöse, fette, nach oben geschlagene Netz.

Das Mesenterium ebenfalls von den gleichen weißen Herdchen besäet, die besonders zahlreich an dem Mesenterium der hinteren unteren Dünndarmschlingen auftreten und das Mesenterium gleichsam in eine fast handtellergroße Geschwürsfläche verwandeln, deren Grund von den dicht nebeneinanderstehenden nekrotischen Fettläppchen gebildet ist.

In der Gegend der Gallenblase zahlreiche Verwachsungen mit dem Netz und der Flexura coli dextra.

Foramen Winslowi geschlossen.

Serosa der Darmschlingen stark injiziert, zum Teil locker untereinander verklebt und mit feinen, abziehbaren, hämorrhagisch verfärbten Fibrinmembranen bedeckt.

Magen enthält reichlich wässerige mit Speisebröckelchen vermengte grauweiße Flüssigkeit. Schleimhaut injiziert, aufgelockert und zum Teil warzenartig verdickt.

An der vorderen Magenwand nahe dem Pylorus ein markstückgroßes rundes Geschwür mit terrassenförmig zum Pylorus hin abfallenden, glatten Rändern. Im Geschwürgrund liegt die verdickte Magenserosa, an die das große Netz fixiert ist.

Hinter der hinteren Magenwand fühlt man eine kindskopfgroße, die Magenwand vorbuchtende, schwappende Cyste.

Duodenum von normaler Weite, Schleimhaut ebenfalls etwas aufgelockert.

Aus der Papilla Vateri dringen bei leichtem Druck auf den Ductus choledochus etwas goldgelbe Galle sowie mehrere kleine etwas über stecknadelkopfgroße, braune Gallensteine.

Ductus pancreaticus nicht auffindbar.

Nach Durchtrennung des Netzes an der großen Kurvatur des Magens gelangt man in einen kindskopfgroßen zum Teil mit einer dünnflüssigen, trüben, leicht gelbbraunen Flüssigkeit, der zahlreiche, weiße, fettige, stearintropfenähnliche Bröckelchen sowie kleine Fetzen schwarzrot verfärbten, derben Gewebes beigemengt sind, angefüllten Hohlraum. Stellenweise zeigen sich diesen schwarzroten Fetzen die krümeligen Bröckelchen anliegend. Der Grund der Höhle wird von dem derben, schwarzrot verfärbten, von der Unterlage abgehobenen Pankreas eingenommen. An Stelle des Pankreaskopfes findet sich in der in der Duodenalkrümmung gelegenen Höhlung eine aus schwarzroten, mißfarbenen Pankreasfetzen sowie stearinähnlichen Fettkrümeln bestehende Masse; das Pankreas (Corpus u. Cauda) also ganz von dem Duodenum losgelöst.

Auf dem Durchschnitt ist das Pankreas ebenfalls schwarzrot verfärbt; auch hier finden sich fast gleichmäßig verteilt zahlreiche bis linsengroße, weiße Herdchen von der beschriebenen Beschaffenheit. In der Umgebung des Pankreas das subperitoneal gelegene Fettgewebe von weißen Herdchen übersät, die hier teilweise außerordentlich dicht bei einander stehen.

Die gleichen Herdchen finden sich in reichlicher Anzahl in dem stark entwickelten perirenalen sowie in dem subperitonealen Fett der ganzen Leibeshöhle, besonders auch im kleinen Becken.

Am Boden des eben beschriebenen cystischen Hohlraumes befindet sich an der Stelle des Pankreaskopfes eine kleine Öffnung; durch dieselbe gelangt man mit der Sonde in einen Gang, der hinter dem Querkolon und Duodenum nach abwärts verlaufend in eine zweite bedeutend kleinere Höhle führt, die in der Radix Mesenterii gelegen ist und die ebenfalls gelbbraune Flüssigkeit mit weißen Bröckelchen enthält.

Leber von normaler Form und Größe, Verwachsungen mit dem Zwerchfell. Gallenblase mit dem Kolon und dem Netz stark verwachsen, sie ist klein und geschrumpft; in derselben finden sich ca. 100 kleine bis etwas über stecknadelkopfgroße, dunkelbraune harte Steinchen.

Milz etwas größer als normal.

Nieren von normaler Form und Größe. Kapsel leicht und glatt lösbar, Oberfläche glatt, stark injiziert, zahlreiche Venensterne, Rinde von normaler Breite, etwas trüb, relativ blaß, gegen die stark injizierte Marksubstanz deutlich abgesetzt.

Nierenbecken ohne besonderes.

Blase normal.

Leichendiagnose:

Pancreatitis haemorrhagica acuta.

Sequestrierung des Pankreaskopfes.

Diffuse Fettgewebsnekrose.

Abgesacktes Exsudat im kleinen Netzbeutel; diffuse hämorrhagisch-fibrinöse Peritonitis. Gallensteine in der Gallenblase, im Ductus cysticus, im Ductus choledochus

nächst der Papilla Vateri mit geringer Erweiterung des Ductus choledochus. Stauungsleber, -milz, -nieren. hämorrhagisch-fibrinöses Exsudat in der l. Pleurahöhle. Hypertrophie des r. Ventrikels. Adipositas cordis, Arteriosklerose der l. Koronararterien; leichte diffuse Arteriosklerose der Aorta. Struma colloides. Pachydermie der Ösophagusschleimhaut. Allgemeine Adipositas.

Es handelt sich, wie aus dem vorliegenden Fall äußerst deutlich zu sehen ist, bei der Pankreasfettnekrose um ein doppeltes Krankheitsbild, nämlich um den degenerativen Prozeß des Fettgewebes einerseits und um die Veränderungen im Pankreas andererseits; letztere sind das Resultat eines nekrotisierenden Prozesses, der in seinem Verlauf zur Zerstörung des Drüsenparenchyms, zu ausgedehnten Blutungen und zu Cystenbildung, eventuell durch sekundäre Invasion von Darmbakterien zu entzündlichen Zuständen in der Bauchspeicheldrüse führt. Über die Frage, welche der beiden Erscheinungen die primäre sei, beziehungsweise, welche von beiden in einem ätiologischen Abhängigkeitsverhältnis zur anderen stehe, ist bis zum heutigen Tage eine definitive Einigung nicht erzielt worden. Wir finden die Autoren in zwei vollständig getrennte Lager geschieden.

Die einen sehen in der Fettnekrose eine rein idiopathische Erkrankung sui generis, die sie sich entweder durch bakterielle Einwirkung oder durch Ernährungsstörungen infolge einer Schädigung der Blutgefäße primär entstanden denken und die dann erst sekundär die Veränderungen im Pankreasparenchym bedingt. Der entschiedenste Vertreter dieser Ansicht ist Fränkel, der in den sich in der Umgebung des Pankreas ab-

spielenden mehr oder minder ausgedehnten Nekrosen der Tela adiposa die Ursache für das Absterben der Bauchspeicheldrüse, beziehungsweise von Teilen derselben oder für die das Organ durchsetzenden Blutungen erblickt.

In der Erkenntnis, daß die Richtigkeit dieser Anschauung, die Pankreasfettnekrose entstehe primär durch bazillären Einfluß, nur durch den Nachweis von Mikroorganismen im degenerativ veränderten Fettgewebe bestätigt werden könne, stellten verschiedene Forscher Untersuchungen nach dieser Richtung hin an, teils mit teils ohne positiven Erfolg.

So fand Ponfick bei der Sektion eines kräftigen 43jährigen Mannes, der in kürzester Zeit infolge einer Pankreasapoplexie gestorben war, im Gewebssafte eines Fettnekroseherdes durch Kultur einen dem Bacterium coli Escheri ähnlichen, aber nicht mit diesem identischen Bazillus, der Mäuse und Kaninchen intraperitoneal eingeimpft tötete, dagegen Meerschweinchen und Hunde nicht sonderlich schädigte.

Ponfick selbst gesteht jedoch ganz unumwunden zu, daß dieser Mikroorganismus nicht in allen Fällen von Fettnekrose vorhanden sein müsse, doch glaubt er an Beziehung dieses Bazillus zur Fettgewebsnekrose und empfiehlt daher, in allen Fällen nach Bazillen in den Nekroseherden zu forschen. Dieser Aufforderung folgten Ernst und Hausemann, Simon, Nauwerk, Machiaafava und noch verschiedene andere. Diejenigen, deren Untersuchungen von positiven Resultaten gefolgt waren, beschreiben alle einen den Kolibakterien ähnlichen Bazillus, den sie für den Urheber der Fettnekrose ansehen; doch konnte keiner den von den Gegnern der „bazillären Theorie“ erhobenen Einwand

einer sekundären, beziehungsweise postmortalen Invasion dieses Infektionserregers widerlegen.

Wir dürfen also wohl behaupten, daß die Anschauung, es handle sich bei der Fettnekrose um eine idiopathische durch bazillären Einfluß entstandene Erkrankung, bis heute noch nicht erwiesen ist.

Im strikten Gegensatz hierzu steht die Auffassung, die heute von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren geteilt und vertreten wird, daß nämlich „die Fettgewebsnekrose unter gar keinen Umständen als eine gemeine idiopathische Krankheit vorkommt, sondern stets nur als ein Symptom, als eine Teilerscheinung vorhandener Pankreaserkrankungen und daß ausgedehnte Fettgewebsnekrosen ohne irgendwelche Veränderungen am sezernierenden Parenchym des Pankreas oder an, beziehungsweise um seine Ausführungsgänge gefunden werden."

Diese Anschauung vertreten hauptsächlich Simmonds, Gessner, Hahn und auf Grund experimenteller Versuche Bunge, Dettmer, Hildebrand, Jung, Katz und Winkler. Sie alle nehmen an, daß in der Einwirkung des fettspaltenden Pankreasfermentes auf das Fettgewebe das schädigende Moment zu suchen sei. Darnach entsteht die Fettgewebsnekrose dadurch, daß das Neutralfett in unmittelbaren Kontakt mit dem fettspaltenden Pankreassekret komme; das Steapsin bewirkt sodann den wie oben erwähnt schon von Langerhans erkannten Verseifungsprozeß der Fettzellen. Diese „Fermenttheorie" erklärt alle bei Pankreasfettnekrose auftretenden Veränderungen. Im Gegensatz zu der oben beschriebenen „parasitären Theorie" ist sie durch reichliche experimentelle Untersuchungen bestätigt und durch Obduktionsbefunde vielfach bewiesen.

Ich brauche nur an jene Verletzungen des Pankreas zu erinnern, bei denen durch den Austritt des Pankreassaftes in das umliegende Gewebe eine multiple Fettgewebsnekrose gesetzt wurde, die insbesondere in nächster Umgebung des Pankreas, also dort, wo Pankreassaft in reichlicher Menge mit Fettgewebe in Berührung kam, am ausgeprägtesten war; ein äußerst interessanter Fall ist von Simmonds beobachtet und beschrieben: „Ein 33jähriger, fetter Gastwirt kam wegen starker Blutungen in die Bauchhöhle nach einem Bauchschuß ins Krankenhaus. Bei der sofort ausgeführten Laparatomie wurde nichts von Fettgewebsnekrose bemerkt. Nach 36 Stunden erfolgte der Tod und bei der Sektion fanden sich zahlreiche Fettgewebsnekrosen im ganzen Peritoneum. Der Schuß war quer durch das Pankreas gegangen und hatte die Vena lienalis eröffnet. Das Pankreas selbst war frei von Fettgewebsnekrose."

Wichtig und noch viel umstritten ist die Frage, auf welchem Wege das aus der Drüse stammende Ferment bis in die räumlich oft entfernten, nicht im Bereiche des Pankreas und der Bauchhöhle liegenden Fettnekroseherde gelangt ist.

Auf dem Wege der arteriellen und venösen Blutbahn ist ein Transport des Fermentes nach entfernten Körperteilen nicht möglich, da das Blut einen paralysierenden Einfluß auf das Ferment ausübt, wie Tschepurowski experimentell nachgewiesen hat; während dagegen die Lymphe wohl imstande ist, das Steapsin, ohne seine fettspaltende Wirkung zu schädigen, in sich aufzunehmen; dasselbe wird an die zelligen Elemente der Lymphe gebunden und diese wandern dann mit dem fettspaltenden Ferment „beladen" per diapedesin durch die Lymphgefäßwände

aus und rufen jene weitverstreuten Fettgewebsnekrosen hervor.

Truhart gibt noch einen zweiten Weg an, wie das Steapsin in entfernte Körperteile gelange. Er schreibt hierbei dem eiweißverdauenden Ferment des Pankreas, dem Trypsin, den größten Einfluß zu, indem dieses gleichsam als „Pionier“ dem fettspaltenden Ferment den Weg zu dem Fettgewebe anderer Körperhöhlen, z. B. des Thorax, bahne. So einfach und klar nun die Tatsache liegt, daß die Fettnekrose durch den austretenden Pankreassaft verursacht werde, um so zahlreicher und komplizierter sind die Gründe, wieso es kommt, daß dieses Sekret nicht seinem von der Natur vorgeschriebenen Weg folgend in den Dünndarm sich ergieße, sondern in ungewöhnlicher Richtung in das umliegende Gewebe ausfließe.

In Fällen, in denen makroskopisch erkenntliche Zerstörungen des Pankreasparenchyms stattgefunden haben, ist dies ja zwar ohne weiteres ersichtlich, allein sehr schwierig wird die Beantwortung der Frage in Fällen, in denen eine grob anatomische Veränderung nicht nachzuweisen ist, und gerade dies ist mit die häufigste Form der Pankreasfettnekrose, daß, während multiple Fettgewebsnekrose besteht, das Parenchym der Drüse anscheinend vollständig normales Aussehen zeigt. Dieser Umstand wurde auch von den Gegnern der Fermenttheorie benützt, um den sekundären Charakter der eigentlichen Pankreaserkrankung zu beweisen; jedoch mit Unrecht; da es doch zu weit gegangen ist, die feinen Sekretionsvorgänge mit bloßem Auge beobachten und beurteilen zu wollen und da es ja doch auch feinere Störungen der Parenchymzellen geben kann, die eine Änderung einer Sekretrichtung bedingen.

In diesem Sinne sagt Truhart: „Am häufigsten sind es tiefgreifende allgemeinen oder lokalen Krankheitsursachen entspringende Ernährungsstörungen, welche erst dann infolge von Ischämien und Anämien zur Atrophie, zu partieller oder selbst totaler Pankreasnekrose führen. Vor allem kommen also für die Pankreasfettnekrose schwere allgemeine Schädigungen in Betracht, welche durch Herabsetzung der Ernährung eine Schädigung der Pankreaszellen bedingen. Diese verlieren dadurch einerseits ihre Undurchlässigkeit für das fettspaltende Ferment, andererseits ihre Widerstandsfähigkeit gegen das eiweißverdauende Ferment und damit sind die Vorbedingungen für das Zustandekommen einer Pankreasfettnekrose gegeben. Die Tatsache, daß also lokale Ernährungsstörungen sehr häufig die erste Veranlassung zu Pankreasaffektionen und deren Folgezuständen sind, läßt uns annehmen, daß hier Allgemeinerkrankungen, die eine Beeinträchtigung der Blutzirkulation im Gefolge haben, ätiologisch wichtig sind. Es wurde auch durch Blume experimentell festgelegt, daß eine auf das Pankreas nur ganz kurz einwirkende Zirkulationsstörung, die er durch Abschnüren der Drüse einer Katze künstlich herstellte, das typische Bild der Pankreasfettnekrose erzeuge.

Bekanntermaßen ist ja auch kaum ein Organ des menschlichen Körpers hinsichtlich des Füllungszustandes seines Blutgefäßsystems so sehr dem Wechsel unterworfen wie gerade das Pankreas; dies ist bedingt durch die Anteilnahme an der wechselnden Arbeit der Verdauungsorgane. Gerade mit Rücksicht auf diesen Wechsel des Füllungszustandes der Gefäße muß jede Störung der Zirkulation mehr als bei jedem anderen

Organ eine Schädigung der Bauchspeicheldrüse bedingen. Von den Allgemeinerkrankungen, die für das Zustandekommen einer Pankreasfettnekrose verantwortlich gemacht werden können, muß vor allem die Arteriosklerose erwähnt werden, da durch diese Erkrankung ja die intensivsten Zirkulationsstörungen verursacht werden. Infolge der herabgesetzten Elastizität sind die Gefäße des Pankreas nicht mehr imstande, sich in genügender Weise auszudehnen, beziehungsweise zu kontrahieren, wie es die physiologische Funktion dieses Organes verlangt; die Folge davon sind Ernährungsstörungen, welche dann zu den erwähnten Folgen führen müssen.

Ein weiteres ätiologisches Moment, das sich bei den meisten Fällen anamnestisch feststellen läßt, ist der Alkoholismus. Ganz abgesehen davon, daß der Alkohol durch seine schädigende Beeinflussung der Herztätigkeit schwere Zirkulationsstörungen hervorrufen kann und daß er eine spezifisch toxische Wirkung auf einzelne Organe, vielleicht auch auf das Pankreasparenchym besitzt, läßt sich das ganz akute Auftreten einer Pankreasfettnekrose unmittelbar nach überreichlichem Alkoholgenuß, wie dies häufig beobachtet wurde, auf die Überfüllung des Magendarmkanals und dadurch bedingte Beeinträchtigung der Zirkulationsverhältnisse des Pankreas zurückführen. Auf die gleiche Weise läßt sich auch das auffallend häufig beobachtete Auftreten dieser Krankheit im Anschluß an sehr reichliche Mahlzeiten erklären; die Frage, ob dabei noch durch die überreichliche Füllung des Magendarmkanals eine Behinderung des Sekretabflusses durch die Papilla Vateri in Betracht kommt, ist nicht von der Hand zu weisen.

Als besonders disponierend für die Entstehung

von Pankreasaffektionen gilt die Fettsucht; sie wurde etwa in der Hälfte aller Fälle beobachtet. Die Ursache dafür liegt wohl einerseits darin, daß Potatorium und übermäßige Nahrungsaufnahme mit Fettsucht sehr häufig zusammenfallen, auf der anderen Seite ist es jedoch recht wohl denkbar, daß zu reichliche Entwickelung des um das Pankreas und zwischen den Drüsenläppchen gelegenen Fettgewebes eine Beeinträchtigung des kapillären Kreislaufes der Drüse bewirken können; außerdem ist es nicht ausgeschlossen, daß durch die infolge übermäßigen Fettansatzes entstehende Raumbeengung innerhalb des Abdomens eine Kompression des ganzen Pankreas ausgeübt wird, welche noch durch eine zu reichliche Füllung des Magendarmkanals verstärkt, die Selbstverdauung des Pankreasparenchyms infolge von Zirkulationsbehinderung sowie Sekretaustritt nach entgegengesetzter Richtung ganz begreiflich erscheinen läßt.

Bei der Besprechung der Ätiologie muß schließlich noch als besonders wichtig auf den Zusammenhang zwischen den Erkrankungen der Gallenblase und den Pankreasaffektionen hingewiesen werden.

Die intime Nachbarschaft beider Organe und ihrer Ausführungsgänge macht es einerseits sehr leicht möglich, daß entzündliche Vorgänge des Gallensystems auf die allernächste Umgebung des Pankreas übergreifen und dieses durch Schädigung des Parenchyms zur Autodigestion vorbereiten; andererseits kommt es bei Erkrankungen mit Gallensteinbildung sehr häufig durch Eintritt eines Konkrementes in die Papilla Vateri zur Okklusion des Ductus Wirsungianus, wodurch infolge der Stauung des Pankreassekretes meist eine in der Nähe der Ausführungsgänge beginnende Drüsen-

nekrose entsteht. Durch Verengerung oder durch Verstopfung der Papilla Vateri in ebenerwähnter Weise wird auch der Abfluß der Galle nach dem Dünndarm erschwert, beziehungsweise ganz aufgehoben. Infolgedessen dringt Galle, vielfach infiziert, in den Ductus pancreaticus und erzeugt eine Entzündung des Pankreas. In diesem Vorgang ist wohl eine der häufigsten Ursachen für die Pankreasfettnekrose zu suchen.

Opie machte im Jahre 1901, ausgehend von der Ansicht, daß die Pankreasaffektion in den allermeisten Fällen im Anschluß an Cholelithiasis entstehe, aus der Literatur eine äußerst interessante Zusammenstellung:

1. Sieben Fälle, in denen ein Gallenstein im Ductus choledochus oder im Duodenum bei gleichzeitiger Dilatation der Gallengänge gefunden wurde.

2. 32 Fälle, in denen Gallensteine gleichzeitig mit Pankreaserkrankungen vorhanden waren. In 26 Fällen war Fettnekrose vorhanden, 17mal war das Pankreas gangränös.

An dieser Stelle ist noch zu erwähnen, daß verschiedene Forscher in dem Eindringen schädigender Substanzen aus der Nachbarschaft, so auch aus dem Dünndarm z. B. von Salzsäure, Galle, Fett, die Ursache für die Pankreasfettnekrose sehen wollen. Heß, der diese Ansicht neben andern vertritt, hat jedoch durch Tierexperimente nachgewiesen, daß antiperistaltische Bewegungen allein nicht genügen, um Dünndarmsubstanzen durch die Papilla Vateri in den Ductus Wirsungianus zu treiben, sondern daß es unbedingt nötig ist, daß die Papille hiezu erst präformiert werde, d. h. durch ein hindurchtretendes Konkrement erweitert werde; so ist auch diese Theorie in letzter Instanz auf Cholelithiasis zurückzuführen.

Wenn wir hier auf unsern Fall zurückgreifen, so dürfen wir wohl sagen, daß fast alle überhaupt in Betracht kommenden ätiologischen Momente auf ihn zutreffend sind. Wir finden eine beginnende Arteriosklerose, Alkoholismus ist anamnestisch leider nicht festgestellt, es besteht eine wenn auch geringe Schädigung des Herzens, allgemeine Adipositas, namentlich auch des Abdomens, ist in hohem Maße vorhanden. Mögen nun alle diese pathologischen Allgemeinveränderungen prädisponierend zur Entstehung der Pankreasfettnekrose beigetragen haben, so muß man doch annehmen, daß die eigentliche Ursache in der bestehenden Gallensteinerkrankung zu suchen ist, denn deutlicher wie hier wird sich der Zusammenhang mit Gallensteinkolik nicht leicht dokumentieren; schon im August 1905 stellte sich der erste typische Gallensteinkolikanfall ein, der sich als solcher bestätigte, da ja zwei Steine im Kot gefunden wurden; die sich anschließenden, nie mehr ganz verschwindenden Schmerzen scheinen mir auf den ausgedehnten chronisch entzündlichen Zustand der Gallenblase und deren Umgebung zurückzuführen zu sein. Am 24. Oktober 1906 folgen nun weitere typische Kolikanfälle. Das von jetzt an von Tag zu Tag sich verschlimmernde Befinden weist in Gemeinschaft mit den anderen Symptomen auf einen schweren, akuten, abdominalen Krankheitsprozeß hin. Diese Erscheinungen lassen mich mit Bestimmtheit vermuten, daß an diesem Tage die Okklusion des Ductus Wirsungianus durch die Gallensteine, die ja bei der Obduktion noch aus der Papilla Vateri exprimiert werden konnten, stattgefunden hat und daß von da an durch die Stauung des Pankreassekretes und den Übertritt infizierter Galle in den Ductus pancreaticus

der Mortifikationsprozeß des Pankreas begann, der, seinen Anfang in typischer Weise an den Ausführungsgängen nehmend, durch Arrosion der Gefäße zu diffusen Blutungen — als solche müssen wohl die beschriebenen braunroten Verfärbungen des Pankreas angesprochen werden — und schließlich unter Zerstörung der ganzen Drüse zu dieser enormen Cystenbildung geführt hat. Die Entstehung der diffusen Fettnekrose durch Austritt des Pankreassaftes brauche ich hier wohl kaum mehr zu erwähnen. Daß die Pankreasnekrose an den Ausführungsgängen einsetzte, schließe ich daraus, daß dort, also am Pankreaskopf, die Zerstörung am weitesten vorgeschritten war, so zwar, daß der Ductus Wirsungianus bei der Obduktion nicht mehr aufgefunden werden konnte. Was den Befund der akuten, hämorrhagischen Peritonitis betrifft, so werde ich darauf weiter unten zurückkommen.

Nun zur klinischen Seite der Pankreasfettnekrose.

Meist sind es Individuen männlichen Geschlechtes im Alter von 30—60 Jahren, die von dieser Erkrankung befallen werden. Daß sie vor dem genannten Alter wenig beobachtet wird, hat seinen Grund wohl darin, daß zu dieser Zeit die als ätiologisches Moment sehr wichtigen Gefäßveränderungen noch fehlen; daß die Betroffenen in den meisten Fällen dem männlichen Geschlecht angehören ist darauf zurückzuführen, daß eben bei diesem Geschlecht durch Alkoholismus krankhafte Gefäßveränderungen und Fettsucht häufiger zu finden sind als bei dem weiblichen.

Vorkrankheiten fehlen meistens, wenn nicht, wie in unserm Falle, eine diagnostisch festgestellte Cholelithiasis als solche bezeichnet werden soll. Die Erkrankung setzt fast in allen Fällen ohne Prodromal-

erscheinungen, häufig durch eine kurz vorausgegangene Mahlzeit ausgelöst, mit äußerst alarmierenden Symptomen ein; außer einer reichlichen Mahlzeit werden in der Literatur übermäßiger Alkoholgenuß, kalter Trunk und Defäkation als letzte Ursache erwähnt; in unserm Fall ist eine diesbezügliche anamnestische Angabe nicht vorhanden. Gleich bei Beginn der Krankheit stehen die abdominalen Erscheinungen im Vordergrund, die auch während des ganzen Verlaufes das Krankheitsbild beherrschen.

Die Patienten klagen über plötzlich einsetzende heftige Schmerzen im Epigastrium, die, wie in unserm Fall im l. Hypochondrium beginnend, allmählich nach der Magen- und Nabelgegend sich ausdehnen, stets kolikartigen Charakter tragen und durch Druck eine hochgradige Steigerung erfahren. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Schmerzen beginnt in den meisten Fällen ein äußerst hartnäckiges Erbrechen, das im Gegensatz zum Erbrechen bei Ileus nie fäkulenten Charakter annimmt. In unserm Falle fehlt am Anfang jegliches Erbrechen, dafür besteht jedoch quälender Singultus, der dann allerdings am Ende einem kaum stillbaren Erbrechen Platz macht.

Ein regelmäßig vorhandenes Symptom ist das Bild des Darmverschlusses: Kot- und Gasverhaltung und dadurch bedingter Meteorismus, der oft jeglicher Therapie unüberwindlichen Widerstand entgegensetzt.

Was das Erbrechen betrifft, so darf man es wohl in vielen Fällen auf den rein mechanischen Druck zurückführen, den der Pankreastumor auf die hintere Magenwand ausübt, in andern Fällen ist es die Wirkung einer bestehenden peritonealen Reizung.

Die Ileuserscheinungen wurden von verschiedener Seite zu erklären gesucht, die einen sehen die Ursache in einer mechanischen Darmverlegung durch den Tumor, die andern machen eine vorhandene Peritonitis dafür verantwortlich; Dörfler hält den Ileus für die Folge einer temporären Lähmung von Colon transversum und ascendens, die durch Druckwirkung des Pankreas auf die hinter ihm liegenden sympathischen Nervenstränge entsteht; durch dieselben wird nämlich die Muskulatur der erwähnten Darmpartien versorgt.

In seltenen Fällen werden anstatt der beschriebenen Ileuserscheinungen während der ganzen Erkrankung anhaltende diarrhoische Stühle beobachtet. Es wurde früher von verschiedener Seite darauf hingewiesen, in der Beschaffenheit dieser Stühle ein diagnostisches Hilfsmittel zu suchen, da man ja mit Rücksicht auf die gestörte physiologische Funktion des Pankreas Entleerung von Fettstühlen vermuten sollte; nur in drei der bis jetzt bekannten Fälle hat sich diese Vermutung bestätigt; in unserm Falle, bei dem die Zerstörung des Pankreas doch die denkbar größte Ausdehnung angenommen hat, erfolgt schließlich die Entleerung normal beschaffenen Stuhles.

In ähnlicher Weise muß zugegeben werden, daß das Fehlen von Zucker im Urin das Vorhandensein selbst ausgedehnter Pankreasveränderungen keineswegs ausschließt; herbei verweise ich wieder auf unsern Fall, bei dem erst einige Tage ante exitum eine verhältnismäßig geringe Glykosurie nachgewiesen wurde, während vorher die Zuckerprobe vollständig negativ ausfiel. Diese Erscheinung erklärt man sich mit Truhart wohl am besten dahin, daß selbst bei sehr ausgedehnten Prozessen Reste funktionstüchtigen Pankreasparen-

chyms von der Nekrose verschont geblieben sind, eventuell darf dabei auch an das Vorhandensein eines Nebenpankreas gedacht werden, das nach Truhart unter 1000 Leichen einmal vorhanden sein soll.

Ein die Diagnose erleichterndes Symptom, das allerdings meist gegen Ende nur bei ganz ausgeprägten Fällen nachgewiesen werden kann, ist das Auftreten eines fluktuierenden, druckempfindlichen Tumors im Epigastrium; dies hat es ja wohl auch in unserm Fall möglich gemacht, daß die Diagnose einer Pankreasfettnekrose mit Cystenbildung schon vor der Laparatomie gestellt werden konnte.

Eine wiederholt schon beobachtete Nebenerkrankung, die auch in unserem Fall konstatiert wurde, ist die Rippenfellentzündung; dieselbe lokalisiert sich in allen mitgeteilten Fällen auf die linke Pleura; Truhart folgert daraus, daß entsprechend der linksseitigen Lage der Cyste um das Pankreas die sekundär in diese eingewanderten Bakterien direkt durch das vom Trypsin arrodierte Zwerchfell in die Brusthöhle gelangen und die Pleuritis verursachen.

Auf ganz ähnliche Weise darf man sich wohl auch die oft vorhandene Peritonitis entstanden denken.

Neben den auf eine Abdominalerkrankung hinweisenden Symptomen wird das Krankheitsbild der Pankreasnekrose vervollständigt durch äußerst schwere Allgemeinerscheinungen.

Die Patienten kollabieren auffallend schnell, Ohnmachtsanfälle folgen oft rasch aufeinander, die Kranken liegen bleich da, der Gesichtsausdruck ist ängstlich, die Atmung ist beschleunigt, das Sensorium ist benommen, häufig besteht vollkommene Somnolenz. Der Puls verschlechtert sich von Stunde zu Stunde, die

Temperaturen sind meist zu Anfang der Erkrankung normal und steigen erst nach einigen Tagen, wahrscheinlich der sekundären Invasion von Bakterien entsprechend, bis 39° und darüber. Unter diesen Kollapserscheinungen tritt dann meist in kürzester Zeit der Tod ein.

Verschiedene Forscher haben es sich zur Aufgabe gestellt, eine Erklärung für das Eintreten dieser rapiden Verfallerscheinungen zu finden. Es wurden Shokwirkung, Infektion, reflektorische Nervenreizungen, die ein Sistieren der Herztätigkeit bedingen, dafür beschuldigt. Eine der plausibelsten Deutungen gibt Heß, der diesen Kollaps als eine Vergiftungserscheinung, bedingt durch die bei Fettnekrose sich entwickelnden Seifen, bezeichnet; eine wirklich bewiesene Erklärung ist in der Literatur nicht zu finden.

Überblicken wir den Symptomenkomplex der Pankreasfettnekrose, so müssen wir uns zugestehen, daß wir bei der Vieldeutigkeit der Erscheinungen eine exakte Diagnose zu stellen, wohl selten imstande sind, am ehesten scheint mir dies jedoch möglich zu sein in Fällen, in denen die Erkrankung mit ihren alarmierenden Symptomen auftritt im unmittelbaren Anschluß an eine nachgewiesene Gallensteinkolik, wie in unserem Fall.

Was die Therapie der Pankreasfettnekrose betrifft, so war dieselbe lange Zeit der internen Medizin zugewiesen. Die äußerst bedrohlichen Kollapserscheinungen ließen meist einen größeren chirurgischen Eingriff kontraindiziert erscheinen. Die negativen Erfolge von Laparatomien, die ab und zu wegen der bestehenden Ileuserscheinungen ausgeführt wurden, ließen die er-

fahrensten Autoren wie Körte zu der Anschauung kommen, daß dadurch der Tod ganz erheblich beschleunigt werde.

Man beschränkte sich darauf, die Krankheit symptomatisch zu behandeln; häufiges Erbrechen suchte man durch Magenspülungen zu bekämpfen, die unerträglichen Schmerzen wurden durch subkutane Morphiuminjektionen gelindert, den Kollapserscheinungen trat man mit Kampherinjektionen, Kochsalzinfusionen, Weinklysmen u. dgl. entgegen. Der Krankheitsprozeß als solcher blieb unbeeinflußt, weshalb denn auch fast alle Patienten zugrunde gingen.

Zum ersten Male lesen wir im Jahre 1900 einen von Hahn mitgeteilten Fall einer durch Laparatomie geheilten Pankreasfettnekrose. Hahn eröffnete durch einen kleinen Schnitt unterhalb des Nabels die Bauchhöhle und sorgte für gründliche Entleerung des sanguinolenten Exsudates, die Bauchhöhle wurde drainiert; es erfolgte in kürzester Zeit ungestörte Heilung.

Dieser Fall beweist, daß unter Umständen eine einfache Laparatomie genügt; eine vollständig befriedigende Begründung dieser günstigen Wirkung läßt sich hier ebensowenig wie bei manchen anderen Abdominalerkrankungen finden: man braucht sich ja nur an das Ausheilen einer tuberkulösen Peritonitis durch Eröffnung der Leibeshöhle zu erinnern. Zum Teil läßt sich die Tatsache, daß in solchen Fällen durch eine Laparatomie eine Besserung des Zustandes erzielt wird, daraus erklären, daß durch diesen Eingriff wohl meist viel entzündliche Massen, die Gift enthalten, nach außen geschafft werden und dadurch die Giftwirkung vermindert wird; von vielen wurde dem Zutritt von Luft eine ausheilende Wirkung zugeschrieben. Auch unser

Fall wurde, wenn auch später wieder eine Wendung zum direkten Gegenteil eintrat, wenigstens symptomatisch günstig beeinflußt. Dies allein schon läßt, wie ich glaube, eine Laparatomie auch in verzweifelten Fällen gerechtfertigt erscheinen.

Pels-Leusden empfiehlt in allen Fällen, in denen Fettnekrosen vorhanden sind, nach ausgeführter Laparatomie das Pankreas durch Eröffnung der Bursa freizulegen; er empfiehlt, dies auf dem direktesten Weg durch einen Schnitt in das Ligamentum gastrocolicum auszuführen, darauf die Bursa zu tamponieren und so die dem Organismus drohenden Schädlichkeiten nach außen zu leiten. Es sind Fälle bekannt, die unter Anwendung dieser Therapie bei fast vollständiger Sequestrierung des Pankreas nach Ausstoßung der nekrotischen Partien einen günstigen Ausgang nahmen.

Anzuführen ist noch, was ja bei den fast immer bestehenden, bedrohlichen Kollapserscheinungen ganz selbstverständlich ist und was von allen Autoren dringend betont wird, daß die erwähnten chirurgischen Eingriffe unter größter Schonung des Patienten ausgeführt werden müssen.

Die Therapie der Pankreasfettnekrose besteht also neben der symptomatischen, internen Behandlung in der möglichst frühzeitig auszuführenden Laparatomie mit darauffolgender Drainage der Bauchhöhle. Die möglichst frühzeitige Laparatomie scheint deswegen angezeigt, weil durch die später vom Darm aus einwandernden Bakterien die Prognose bedeutend verschlimmert wird.

Nach der Laparatomie wird, wenn der Zustand des Patienten es nötig macht, vielleicht in einer zweiten

Sitzung das Pankreas auf möglichst einfache Weise freigelegt, der Inhalt einer eventuell vorhandenen Cyste entleert und sorgfältig aufgetupft, sequestrierte Stücke entfernt und die Bursa tamponiert.

In besonders weit vorgeschrittenen Erkrankungsfällen, in denen durch den nekrotisierenden Prozeß das Pankreas nahezu vollständig zerstört worden ist, könnte man wohl auch an die Exstirpation desselben denken. Allerdings muß dabei berücksichtigt werden, daß es sich um ein lebenswichtiges Organ handelt. Es folgt daraus, daß bei der Entfernung desselben, darauf Bedacht genommen werden muß, daß ein wenn auch kleines Stück funktionsfähigen Gewebes zurückgelassen werden muß. Diese Vorsichtsmaßregel wäre freilich überflüssig in denjenigen seltenen Fällen, in welchen ein vorhandenes Nebenpankreas die Funktion der total exstirpierten Hauptdrüse übernehmen könnte; doch glaube ich, daß dies für die Praxis des Chirurgen schon wegen des äußerst seltenen Vorkommens eines Nebenpankreas keine Bedeutung hat; außerdem dürfte es äußerst schwierig sein, ein Nebenpankreas, selbst wenn es vorhanden ist, in vivo zu Gesicht zu bekommen oder dasselbe mit Bestimmtheit als solches zu erkennen, sodaß man sich für berechtigt hielte, die Hauptdrüse ohne Besorgnis für das künftige Leben des Patienten in toto zu entfernen.

Demnach wird man sich auch bei noch so ausgedehnter Pankreasnekrose darauf beschränken müssen, sequestrierte Teile zu entfernen und höchstenfalls deutlich krank erscheinendes Gewebe abzutragen, um dadurch die Giftquelle in ihrer Größe und damit auch in ihrer Wirkung zu reduzieren.

Zum Schlusse komme ich der angenehmen Pflicht nach, Herrn Professor Dr. v. Kryger für die gütige Überlassung des Falles und das meiner Arbeit gewidmete Interesse verbindlichsten Dank zu sagen.

Literatur.

Balser, Über Fettnekrose, eine zuweilen tötliche Krankheit des Menschen. Virchows Archiv 1882, Bd. 90.

Belzung, Über Pankreas-Fettnekrose. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1904.

Blume, Zur Frage der intravitalen Selbstverdauung des Pankreas. Festschrift zur 69. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte. Braunschweig 1897.

Bunge, Zur Pathologie und Therapie der akuten Pankreashämorrhagie und abdominalen Fettgewebsnekrose. Arch. f. klin. Chir., Bd. 71.

Burkhardt, Über Pankreas und Fettgewebsnekrose. Inaug.-Diss. Halle 1904.

Chiari, Über Selbstverdauung des menschlichen Pankreas. Zeitschrift für Heilkunde Bd. 17, 1896.

Dettmer, Experimenteller Beitrag zur Lehre von den bei Pankreatitis haemorrhagica beobachteten Fettgewebsnekrosen und Blutungen. Inaug.-Diss. Göttingen 1895.

Dörfler, Münch. med. Wochenschrift 1900. Nr. 8, p. 254.

Fränkel, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschrift 1896. Nr. 35, 36.

Gessner, Über Pankreasnekrose, Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1900, Bd. 54.

Hahn, Über die operative Behandlung der Pankreatitis haemorrhagica acuta. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1900, Bd. 58.

Harth, Die multiple Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschrift 1904, p. 49.

Heß, Experimenteller Beitrag zur Ätiologie der Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschrift 1903, Nr. 44.

Heß, Experimentelles zur Pankreas-Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschrift 1905, p. 644.

Hildebrand, Über Experimente am Pankreas zur Erzeugung von Fettnekrosen. Zentralblatt f. Chir. 1895, Bd. 22.

Jung, Beitrag zur Pathogenese der akuten Pankreatitis. Inaug.-Diss. Göttingen 1895.

Katz u. Winkler, Die multiple Fettgewebsnekrose. Berlin 1899.

Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie 1870, Bd. 2.

Klob, Österreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde II. 1860, Nr. 33.

Körfgen, Pankreasnekrose und Amyloidentartung. Inaug.-Diss. Würzburg 1905.

Körte, Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas. Deutsche Chirurgie 1898.

Krone, Über einen Fall von Pankreatitis mit Fettnekrose und Durchbruch nach der linken Pleurahöhle. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.

Langerhans, Über multiple Fettgewebsnekrose. Virchows Archiv 1890, Bd. 122.

Laubmann, Über multiple, abdominale Fettgewebsnekrose. Inaug.-Diss. München 1904.

Lissmann, Zur Ätiologie der Pankreas-Fettnekrose nebst einem neuen Fall zur Kasuistik derselben. Inaug.-Diss. München 1903.

Morian, Beitrag zur Kenntnis der Pankreasentzündungen und Fettnekrose. Inaug.-Diss. Straßburg 1904.

Pels-Leusden, Beitrag zur Pankreaschirurgie. Charité-Annalen 1902. 26. Jahrgang.

Ponfick, Zur Pathogenese der abdominalen Fettnekrose. Berliner klinische Wochenschrift 1896, Nr. 17.

Schüler, Über Pankreasapoplexie über Ausgang in Cystenbildung nebst Bemerkungen über Pankreas- und Fettgewebsnekrosen. Inaug.-Diss. München 1903.

Simmonds, Zur Ätiologie der Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschrift 1898.

Teschenmacher, Pankreaserkrankung und Diabetes. Münch. med. Wochenschrift 1902, p. 657.

Truhart, Pankreaspathologie, I. Teil. Wiesbaden 1902.

Umbehr, Beitrag zur Kasuistik der intraabdominalen Fettnekrose. Inaug.-Diss. München 1905.

Virchow, Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft. Würzburg, III. Bd., 1852.

Lebenslauf.

Ich, Artur Riegg, bin geboren am 11. August 1878 zu Reisensburg, Bez.-Amt Günzburg, Bayern, als Sohn des Lehrers Julius Riegg und dessen Gemahlin Babette, geb. Neher.

Von 1889—1898 besuchte ich das Gymnasium St. Stephan in Augsburg; darauf bezog ich die Universität Erlangen und bestand 1900 das medizinische Vorexamen. In den beiden nächsten Semestern setzte ich meine Studien in München und Kiel fort, kehrte dann nach Erlangen zurück und erhielt dort im Juni 1903 die ärztliche Approbation.

Von August 1903 bis Juni 1905 war ich Militärarzt; darauf übernahm ich eine Stelle als Assistenzarzt an der chirurgischen Privatklinik des Dr. Dörfler in Biberach, Württemberg, wo ich mich jetzt seit kurzer Zeit als prakt. Arzt niedergelassen habe.